Lane Medical Library

Aus der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses Mannheim
(Leiter: Prof. Dr. A. Frank.)

STANFORD UNIVERSITY
15 MAR 1939
LIBRARY

Beitrag zur Kenntnis der abnormen Knochenbrüchigkeit

(Osteopsathyrosis, Osteogenesis imperfecta).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

ROLAND RICHTER
aus Mannheim.

1938

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Prof. Dr. Duken.

Korreferent: Prof. Dr. Frank.

Dekan: Prof. Dr. H. Runge.

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät Heidelberg.

Über das Krankheitsbild der „abnormen Knochenbrüchigkeit" finden sich in der Literatur eine große Anzahl von Bezeichnungen, die sich jedoch größtenteils um die heute häufigsten Begriffe „Osteogenesis imperfecta" und „Osteopsathyrosis" bewegen. Abweichend davon bezeichnet Vrolik (cit. nach Richter), der als erster 1849 einen intrauterin erworbenen Fall von abnormer Knochenbrüchigkeit näher beobachtet hat, diesen als „Rachitis foetalis". Rodrigo, Palmonares, Rubio u. a. schlagen die Bezeichnung „Aplasia" oder „Dysplasia ossium" vor. Gorter lehnt in einem Falle von „Fragilitas ossium" — eine Bezeichnung, die sehr oft zur Umgehung der Benennungsschwierigkeiten gebraucht wird — sowohl die Bezeichnung „Osteogenesis imperfecta" als auch „Osteopsathyrosis" ab und gebraucht, da er an eine innersekretorische Dysfunktion glaubt, die auf diese Ätiologie hinweisende Bezeichnung „Thymusinsuffizienz".

Auch Gyllenswärd hebt die Schwierigkeit der Einteilung hervor; er bringt für alle Fälle von abnormer Knochenbrüchigkeit die Bezeichnung „Osteogenesis imperfecta" in Vorschlag und tritt für eine Unterscheidung ein: die gewöhnlich als „Osteogenesis imperfecta bezeichneten Fälle sollen als „Osteogenesis imperfecta congenita" und die bisherigen „Osteopsathyrosis idiopathica"-Fälle als „Osteogenesis imperfecta tarda" bezeichnet werden. Diese Ansicht wird den neueren Einteilungen am meisten gerecht. Gegenteiliger Meinung sind Ghatti und Baccarini, die gegen eine Identität sind, aber in ihrer Arbeit nicht den Unterschied erwähnen.

Eine ähnliche Auffassung wie bei Gyllenswärd findet man bei Radulesco, der einerseits glaubt, daß die „Osteogenesis imperfecta" und die „Osteopsathyrosis" identisch sind und sich lediglich durch den Zeitpunkt ihres Auftretens und durch ihre Prognose unterscheiden, aber andererseits das Ganze doch „periostale Aplasie" genannt haben möchte. Auf ähnliche Weise geht Friedmann diesen Schwierigkeiten aus dem Wege und gebraucht die mehr sich an den objektiven Befund anlehnende Bezeichnung „Fragilitas ossium". Ottley spricht sich in einer „Osteopsathyrosis (Lobstein's disease)" überschriebenen Arbeit für die Identität der Begriffe „Osteogenesis imperfecta" und „Osteopsathyrosis" aus. Auch Harnasch tritt für eine solche ein; er ist der Ansicht, daß es sich bei „Osteogenesis imperfecta" und „Osteopsathyrosis" um zwei Begriffe für dieselbe Krankheit handelt.

Eine klare Unterscheidung findet man bei His, nach dessen Ausführungen der allgemeine Ausdruck „Osteopsathyrosis" eine Be-

zeichnung für jede abnorme Knochenbrüchigkeit, entstanden aus Osteomalazie, schwerster Rachitis, Marasmus, Tabes usw. ist; die idiopathische Osteopsathyrosis ist nach seiner Meinung eine schon intrauterin entstehende Form („Osteogenesis imperfecta"). Auch Sternberg wählt den Sammelbegriff „Osteopsathyrosis" und trennt davon die „Osteogenesis imperfecta" ab; er nennt die am Leben gebliebenen Fälle „Osteogenesis imperfecta tarda" oder „idiopathische Osteopsathyrose".

Diese Schwierigkeiten in der Nomenklatur finden einigermaßen eine Erklärung, wenn man sich die Ätiologie, das Wesen und nicht zuletzt das klinische Bild vor Augen führt.

Die Ätiologie ist unklar. Häufig wird ein Funktionsausfall der Drüsen mit innerer Sekretion als Ursache angesehen. Über einen eindeutigen Obduktionsbefund mit Hyperplasie aller endokrinen Drüsen berichtet Faberi, glaubt aber wie Vitetti, der jedoch von einer innersekretorischen Dysfunktion nicht überzeugt ist, noch an eine Schädigung des mittleren Keimblattes bezw. des Mesenchyms, eine Meinung, die annähernd auch von Vyropaev geteilt wird.

Rubini spricht von einer Erkrankung durch kongenitale Labilität der endokrinen Drüsen unter Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems. Auf der anderen Seite berichtet Kraus über 2 Fälle, die keine Erscheinungen vorzeitiger oder überstürzter Reifung an den Drüsen mit innerer Sekretion aufweisen und glaubt sich so berechtigt, die Fahr'sche Theorie von der Frühreife des endokrinen Systems als Ursache der Osteogenesis imperfecta ablehnen zu dürfen. Koch konnte ebenfalls keinerlei Zeichen eines Befallenseins der Drüsen mit innerer Sekretion feststellen.

Correra hebt die Bedeutung der Thymusdrüse hervor, die auch von Gorter und Pastore für die abnorme Knochenbrüchigkeit verantwortlich gemacht wird; ersterer fühlt sich durch seine Therapieerfolge, auf die ich später noch zurückkommen werde, dazu berechtigt. Daß Zusammenhänge zwischen Thymus und abnormer Knochenbrüchigkeit bestehen können, ist aus den histologischen Befunden von Correra ersichtlich, die neben typischen Knochenveränderungen an der Thymusdrüse Bindegewebswucherung und Parenchymschwund zeigen.

Zusammenfassend schreibt Koch: „Man kann hier mit K. H. Bauer an eine konstitutionelle Minderwertigkeit denken, an eine Rückständigkeit, die möglicherweise im gesamten Mesenchym vorhanden ist, und die in der mangelhaften Anlage des Stützgewebes eben ihren morphologischen Ausdruck findet."

Auf Grund eines pathologischen Befundes an den Epithelkörperchen denkt Wyatt mehr an die Folgen einer angeborenen Erkrankung der Nebenschilddrüsen als an eine kongenitale Minderwertigkeit des Knochensystems. Makroskopisch waren die Epithelkörperchen umgewandelt in dunkelbraunrote Knötchen, und mikroskopisch stellten sie sich als ein System von weiten, untereinander

kommunizierenden Bluträumen mit nur spärlich dazwischen liegenden Drüsenresten dar.

Harnasch tritt entschieden für die Folgen einer Dysfunktion der Epithelkörperchen ein und begründet dies wie folgt:

„1. weil in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Pubertät eine Heilung eintritt, also zu einer Zeit, in der eine ungeheure Umstellung der inneren Sekretion vor sich geht,

2. weil die Befunde (3 eigene Fälle) des Calciumspiegels im Serum gegenüber der Norm zum Teil beträchtlich erhöht sind,

3. weil auch andere Autoren (die er in seiner Arbeit anführt, — d. Verf.) Beobachtungen gemacht haben, die auf eine Dysfunktion der Nebenschilddrüsen schließen lassen."

Für seine Epithelkörperchentheorie führt er noch weiter an, daß sich die von ihm beobachtete schnelle Frakturheilung als von seiten der Nebenschilddrüse bedingt erklären lasse, da bei Funktionsausfall dieser sich eine verspätete Heilung beobachten ließ.

Daß auch die Schilddrüse im Spiele sein kann, zeigt ein von Lesné beschriebener Fall eines 7 Monate alten Kindes mit frischer Fraktur des Oberarmes und etwas bläulichen Skleren, bei dem sich pathologisch-anatomisch eine Hypotrophie und ein Involutionszustand der Thyreoidea, ähnlich einer gewissen Schilddrüsen-Beschaffenheit bei Kretinnen, und chemisch eine Verminderung des Kalkgehaltes im Skelett, weniger intensiv, jedoch deutlich in der Schilddrüse, feststellen ließ. Leider sind in der Literatur nur wenig Fälle beschrieben, bei denen neben einem ausführlichen klinischen Bild genaue histologische Befunde angegeben werden.

Eine Meinung, die sich der von der Mesenchymschädigung nähert, vertritt Jeckeln: Bei der Osteogenesis imperfecta handele es sich um eine im Fetalleben einsetzende, zur Bildung einer mangelhaften Grundsubstanz führende, osteoplastische Erschöpfung, mangelhaft sowohl bezüglich ihrer Menge als auch bezüglich ihres Vermögens zu verkalken. Jeckeln meint, daß sich diese Störung auf dem Boden einer primären Minderwertigkeit der mesenchymalen Hartsubstanz bildenden Zellen handelt. Den Standpunkt, daß eine Mesenchymschädigung im Vordergrund steht, vertritt auch Cronental, bestärkt durch die Miterkrankung anderer Organe mesenchymaler Herkunft, z. B. der Skleren, der Gefäße, des lymphatischen Apparates und des Stützgewebes. Dasselbe beobachtete Steiner bei einem osteopsathyrotischen Mädchen, das schlecht entwickelte Venen zeigte. Auch Frank erwähnt ausdrücklich das Zusammentreffen von Knochenbrüchigkeit und minderwertigem Gefäßsystem und vertritt die Ansicht einer mesenchymalen Entwicklungsstörung, zumal er einen Fall von Osteopsathyrosis mit gleichzeitiger Lipodystrophia progressiva kennt; er weist dabei gerade darauf hin, daß auch das Fettgewebe vom Mesenchym abstammt.

Eine weitere Erhärtung der Theorie von der ursächlichen Mesenchymschädigung sind die Befunde von Behr und G. Th. Frey-

tag von Knochenbrüchigkeit mit auf einer abnormen Dehnbarkeit der Gelenkkapsel und der Bänder beruhenden Luxationen und Subluxationen, da das Mesenchym u. a. die Aufgabe hat, das embryonale Stützgewebe zu bilden.

Gordon fand bei einem männlichen lebendgeborenen, 2400 g schweren Kinde bei der mikroskopischen Untersuchung eine Hypofunktion der Osteoblasten und spricht von einer eventuellen ungenügenden präparatorischen Verkalkung des Knorpels. Histologisch ist das Krankheitsbild durch eine mangelhafte Ausbildung von Knochensubstanz infolge Minderwertigkeit der periostalen und endostalen Osteoblasten, im Gegensatz zur Chondrodystrophia fetalis, früher Rachitis fetalis genannt, gekennzeichnet, die auf einer mangelhaften Knorpelwucherung und auf einem frühzeitigen Aufhören der enchondralen Ossifikation beruht. Infolgedessen kann bei letzterer eine der Osteogenesis imperfecta ähnliche Mikromelie auftreten (Sternberg). Ebenso spricht His bei der Osteogenesis imperfecta von einer normalen Knorpelwucherungszone, aber die Tätigkeit der enchondralen und der periostalen Osteoblasten bleibt unvollkommen. Es kommt also zu einer mangelhaften Verkalkung (Nasilowski, Welz) und zu einem verminderten Kalkgehalt des fertigen Knochens (Lesné, Swanson und Job) im Gegensatz zu Haszmann und Verdino, die normale Knochenkalkwerte fanden. Auch Radke steht auf dem Standpunkt, daß die Funktion der enchondralen und periostalen Osteoblasten gestört und meist verbunden ist mit einer zahlenmäßigen Verringerung der knochenbildenden Zellen. Ähnlich drückt sich Koch aus und spricht von „einer mangelhaften Anbildung von Knochensubstanz, die durch eine Minderwertigkeit der knochenbildenden Elemente, der Osteoblasten, erklärt wird und die Störung der enchondralen Ossifikation im wesentlichen auf einer mangelhaften Kalkanbildung von Osteoid durch die Osteoblasten und auf einer mangelhaften Kalkaufnahme des in verminderter Menge produzierten Osteoides beruht".

Die Erkrankung besteht — wie schon mehrfach erwähnt — in einer abnormen, zum größten Teile schmerzlosen Brüchigkeit, besonders der langen Röhrenknochen. Die Frakturen treten in der Einzahl oder multipel auf. Es gibt Fälle, die bereits mit Frakturen zur Welt kamen und andere, bei denen die Erkrankung erst in späteren Jahren manifest wurde.

Puppel führte den Fall eines Neugeborenen einer 37jährigen, ebenfalls mit Spontanfrakturen behafteten Mutter an, das mit Frakturen geboren wurde. Ebenso berichtet Cronental über einen Fall, der bei der Geburt Oberschenkelfrakturen aufwies. Über Fälle, die erst später manifest wurden, berichten Cronental, van Pée, Vallery-Radot, Pasteur u. a. m.

Häufig ist die abnorme Knochenbrüchigkeit vergesellschaftet mit blauen Skleren (Colonna, Cronental, Lesné, Mesz, Prussak, Vallery-Radot, Pasteur u. a. m.). Zum Teil

werden diese für obligatorisch gehalten. Einen Fall ohne blaue Skleren beschreibt van Pée. Die blauen Skleren beruhen darauf, daß durch die ebenfalls als Stützgerüst anzusehende Sklera das Pigment der Aderhaut durchscheint (Harnasch, Busch). Daneben scheint bemerkenswert, daß sich trotz der Dünne der Sklera bei normalem Augendruck keine Ausbuchtung derselben findet und nur selten eine Myopie besteht (Busch). Schwarz glaubt, daß nur in schweren Erkrankungsfällen blaue Skleren vorkommen und faßt dieses Vorkommen als starken Grad von Störung des Stützgewebes auf.

Ein drittes, nicht allzu selten vorkommendes Syndrom ist eine mehr oder weniger stark ausgebildete, auf otosklerotischer Grundlage bezw. auf einer Störung des Kalkstoffwechsels im Ohr beruhenden Schwerhörigkeit bezw. Taubheit. Diese scheint aus erklärlichen Gründen mehr die älteren Fälle zu befallen (Mesz, Vallery-Radot, Pasteur u. a.).

Eindeutig zeigt dies der Fall von Vallery-Radot, Pasteur u. a. m.: 36jährige Frau bekam mit 4 Jahren die ersten Frakturen, die sich bis zum 14. Lebensjahr fortsetzten, dabei blaue Skleren. Die Ertaubung setzte links mit 28 Jahren und rechts mit 31 Jahren ein.

Als weitere Begleiterscheinungen zeigten sich schlechte Zähne (Bauer, Fairbank, Harnasch, Jeckeln u. a.).

Äußerlich sind die Erkrankten häufig durch Verkrümmung der Gliedmaßen oder einer, wie oben schon angeführt, Mikromelie gekennzeichnet und einer eventuellen Verbildung des Schädels (Harnasch, Völck).

Mädchen scheinen häufiger befallen zu sein als Knaben. In einer von Ottley angeführten Familiengeschichte von 4 Generationen, in der neben weniger häufigen Knochenbrüchen besonders blaue Skleren vorkommen, waren mit einer Ausnahme nur Mädchen befallen. Weniger überzeugend ist der Bericht Bell's über einen Stammbaum von 3 Generationen, in dem die befallenen Mitglieder (15 weibliche und 11 männliche) durch blaue Skleren und Knochenbrüchigkeit ausgezeichnet sind.

Bei der klinischen Untersuchung versuchte man zur weiteren Differenzierung und Klärung Anhaltspunkte in der Zusammensetzung des Blutserums zu finden. Besonderes Augenmerk warf man auf den Calcium- und Phosphorgehalt des Blutserums. Eine Anzahl der Untersuchungen ergab normale Werte (Friedmann, Jägermann, Lesné, Lohuhizen, Montane, Schmitz, Vitetti, Welz, Wyatt u. a.); desgleichen scheinen die Phosphorwerte in vielen Fällen gegenüber der Norm nicht verändert zu sein (Acuna, Jägermann, Lohuhizen, Vitetti, Wyatt u. a.), was differentialdiagnostisch gegenüber der Rachitis wichtig ist; dabei ist natürlich eine Kombination zwischen beiden Erkrankungen nicht ausgeschlossen (u. a. Rubini). Erhöhte Calciumwerte fand Harnasch (zwischen 10,96 mg% und 14,96 mg%), desgleichen

Cronental. Busch glaubt, daß diese erhöhten Werte auf einem verringerten Kalkbedarf im Knochen beruhen, der auf eine mangelhafte Verkalkungsfähigkeit des Osteoidgewebes zurückzuführen ist.

Untersuchungen des Calciumgehaltes der Knochen ergaben naturgemäß erniedrigte Werte (Lesné, Swanson)). Vitetti fand den Blutcholesterinspiegel normal, Cronental erhöht.

Wie ungeheuer verbreitet und zahlenmäßig häufig die Frakturen an dem einzelnen Individuum sein können, zeigen folgende, aus der zahlreichen Literatur citierten Fälle: Levander: 12jähriger Knabe; in 11 Jahren 18 Frakturen. Friedmann: am 3. Tag Humerusfraktur; bis zum 9. Monat 11 Frakturen. Vallery-Radot, Pasteur: 36jährige Frau, mit 4 Jahren 1. Fraktur; bis zum 14. Jahre wiederholte Frakturen. Steiner: 5jähriger Knabe, bisher 8 Frakturen an den langen Röhrenknochen, ein Onkel dieses Kindes hatte 13 Frakturen. Harnasch: 4 Jahre altes Kind; 20 Frakturen.

Demgegenüber berichtet Kopits über einen Fall von histologisch nachgewiesener Osteogenesis imperfecta, bei dem trotz typischen klinischen Bildes, neben hochgradigen Verbiegungen an beiden Schienbeinen, nur eine Fraktur in der Anamnese nachweisbar war. Es scheint also, daß in leichten Fällen bei der Neigung zur Knochenbrüchigkeit nicht unbedingt mehrere Spontanfrakturen auftreten müssen.

Die Frakturen entstehen zumeist ohne eine größere traumatische Einwirkung, z. B. durch Umbetten des Kindes, durch auf den Arm nehmen (Harnasch), leichten Fall (Busch), beim Anziehen der Schuhe (Busch), Abwehrbewegungen gegen den untersuchenden Arzt (Busch) usw.

Röntgenologisch ergibt sich eine dem klinischen und histologischen Befund entsprechende Kalkverarmung der Knochen (Vitetti). Daneben fand Lohuhizen große rundliche Höhlenbildungen und längliche Aufhellungen, die ihn an Cystenbildungen denken ließen. Dem histologischen Befund entsprechend konnte Welz im Röntgenbilde ebenfalls eine unvollkommene Verkalkung der langen Röhrenknochen und des Schädeldaches feststellen.

Auffallend ist immer die erhöhte Durchlässigkeit der befallenen Knochen für Röntgenstrahlen (Harnasch, Radke). Daneben findet man eine verdünnte (Harnasch, Radke), manchmal fehlende (Harnasch), zum Teil unregelmäßige (Völck) Corticalis. Die Knochenstrukturzeichnung ist äußerst mangelhaft bezw. die Spongiosa ist aufgelockert und verwaschen, zum Teil unregelmäßig angeordnet, die Knochenbälkchen sind sehr dünn und zart (Busch).

Wir beobachteten einen Fall von abnormer Knochenbrüchigkeit bei einem Mädchen, das vom 6. bis zum 10. Lebensjahr in der Kinderabteilung des städtischen Krankenhauses Mannheim lag.

Es handelte sich um ein 1925 geborenes, mikrocephales, vollkommen debiles Kind, das nur noch ein vegetatives Dasein führte.

Krankenhausaufnahme am 6. 10. 1931.

Anamnese: 3. Kind; die beiden Geschwister leben und sind gesund. Vater sei schlafmittelsüchtig gewesen, ebenso die Mutter, die auch schon wiederholt Suicidversuche unternommen hat. Der Vater der Mutter habe auch schon versucht, sich das Leben zu nehmen. Sonst lassen sich keine Auffälligkeiten in der Familienanamnese erheben, besonders ergaben sorgsame Nachforschungen keinen Anhaltspunkt dafür, daß in der Familie eine abnorme Knochenbrüchigkeit vorgekommen war. Die Nachforschungen erstreckten sich bis einschließlich der Großeltern des Kindes und deren Geschwister.

Befund: Graziles, im Ernährungszustand stark reduziertes Kind in gutem Pflegezustand. Rigide Muskulatur, normaler Turgor.

Kopf: ausgesprochene Mikrocephalie mit plattem Occiput. Starke Asymmetrie des Gesichtes. Sinnesorgane äußerlich: o. B. Zunge feucht, belegt. Gebiß defekt und zahlreiche kariöse Zähne.

Thorax: Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Rippenbuckel vorne links, hinten rechts. Brustkorb in toto abgeplattet; einzelne Rippenfrakturen.

Lungen, Herz, Abdomen: o. B.

Extremitäten: überaus starke Inaktivitätsatrophie.

Reflexe: in normalen Grenzen auslösbar, höchstens gering gesteigert, keine pathologischen Reflexe.

Verlauf: An interkurrenten Erkrankungen überstand das Kind Varizellen, Keuchhusten und eine Otitis media.

Am 7. 12. 1935 wurde eine Spontanfraktur des rechten Oberschenkels und des linken Unterarms festgestellt, dem am 2. 1. 1936 eine Fraktur des rechten Fußes folgte. Ein größeres Trauma ist bei der Entstehung ausgeschlossen.

Röntgenologisch ergab sich eine Schrägfraktur des rechten Oberschenkels mit erheblicher Verkürzung; Fraktur des linken Radius zwei Querfinger oberhalb des Handgelenkes. Bei beiden Frakturen fällt eine sehr starke Knochenatrophie auf bei gleichzeitig sehr grazilem Knochenbau. Die Substantia compacta ist verdünnt, stellenweise kaum noch gegen den Markraum abgrenzbar. Am rechten Unterarm fällt an der Ulna eine Unterbrechung der Konturen mit Periostabhebung auf. Der ganze Querschnitt ist von unregelmäßigen Aufhellungen durchsetzt, Epiphysenlinien beider Unterarme fast nicht mehr erkennbar, ihre Struktur verwaschen und sehr zart. Trotz der in geringem Maße angedeuteten Becherform dürfte es sich nicht um eine Rachitis handeln. Therapeutisch wurde Vigantol und die übliche Ruhestellung angewendet.

Diagnose: Spontanfrakturen bei Osteopsathyrosis.

Die Untersuchungen des Blutserums ergaben: Calcium 9,8 mg%, Phosphor 6,2 mg%. Am 15. 2. 1936 kam das Kind an einer Bronchopneumonie zum Exitus.

Sektionsbefund: 110 cm große Leiche eines 11¾ Jahre alten Mädchens in stark reduziertem Allgemeinzustand. Hochgradige Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule und Linksskoliose der Lendenwirbelsäule. Kyphose der Brustwirbelsäule. Der Brustkorb ist unsymmetrisch nach links verschoben. Der Schädel ist unregelmäßig geformt, das Gesicht leicht schief. Die knöcherne Schädelkapsel ist deformiert. Der rechte Hinterkopf ist nach hinten ausgebuchtet. Das knöcherne Schädeldach ist unregelmäßig dick. Die Dicke schwankt zwischen 1 und 5 mm. Der Schädelknochen läßt sich elastisch eindrücken; die Diploe ist meist schmal entwickelt. Hydrocephalus externus und internus. Die Rippen sind verbogen und lassen sich außerordentlich leicht brechen. Pulmones: zahlreiche bronchopneumonische Herde. Cor: o. B. Milz: o. B. Leber: durch die Wirbelsäulenveränderungen etwas deformiert. Leberverfettung. Gallenblase: o. B. Nieren: o. B.

An den Drüsen mit innerer Sekretion ist — auch histologisch — kein pathologischer Befund zu erheben. Genitale: o. B. Intestinaltraktus: o. B. Extremitäten: rechtsseitige Oberschenkelfraktur, Zeichen von Frakturen an den oberen Extremitäten mit starker Kallusbildung. Starke Verbiegung der Extremitäten. Die Arme sind relativ lang, dünn, steckenförmig. Der rechte Oberschenkel stark verkrümmt, zeigt 2 Winkelungen in seinem Verlauf, der rechte Unterschenkel etwas nach innen gebogen. Schlaffe Gelenke.

Histologischer Knochenbefund: Osteoporose, Schwund der Knochensubstanz, Fehlen der Osteoblasten, Ersatz des Knochenmarkes durch Bindegewebe*).

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen Fall von abnormer Knochenbrüchigkeit, Osteopsathyrosis, der auf Grund des histologischen Ergebnisses enger umgrenzt als Osteogenesis imperfecta angesehen werden kann. Eine Kongenitalität ließ sich nicht nachweisen, im Gegenteil, die Erkrankung trat erst im 10. Lebensjahr auf. Es handelt sich also um einen „tarda"-Fall.

Diese Nomenklatur wird ausdrücklich in den Vordergrund gestellt, da gerade hier eine Klärung notwendig ist und der Standpunkt von Sternberg und His geteilt wird, die entsprechend der Verdeutschung von „Osteopsathyrosis"-Brüchigkeit usw. diesen Begriff, wie ich schon anführte, für alle Fälle gebrauchen und die Fälle, die sich besonders histologisch durch eine mangelhafte Entstehung von Knochen (= Osteogenesis imperfecta) auszeichnen, als Osteogenesis imperfecta bezeichnen. Als nähere Unterscheidung sollte man ent-

---

*) An dieser Stelle möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Teutschländer, Direktor des Patholog. Institutes an den Städt. Krankenanstalten Mannheim für die Überlassung der entsprechenden Präparate und für die Anregungen bei der Beurteilung derselben zu danken

sprechend dem Manifestwerden der Erkrankung die Attribute „congenita“ und „tarda“ hinzufügen.

Die Ätiologie ist in unserem Falle unklar. Entgegen den Befunden von Faberi konnten wir keine Veränderungen an den Drüsen mit innerer Sekretion feststellen, sondern normale Verhältnisse, wie sie Koch und Kraus beschreiben. Auch die Thymusdrüse befand sich in Ordnung und ließ keine der von Correra gesehenen Veränderungen erkennen. Ferner konnte kein pathologischer Befund an den Epithelkörperchen erkannt werden, und so steht unser Fall auch im Gegensatz zu dem von Wyatt und Harnasch. Gegenüber letzterem fanden sich bei unserem Falle normale Calciumwerte, deren Erhöhung Harnasch als Begründung seiner Epithelkörperchentheorie anführt.

Wenig Wahrscheinlichkeit hat auch in unserem Falle die Theorie der Mesenchymschädigung; höchstens sprechen dafür die schlaffen Gelenke, die u. a. Behr und Freytag beobachtet haben. Andere Befunde an mesenchymabstammenden Geweben, wie sie Cronental und Frank anführen, konnten wir nicht machen, insbesondere fanden wir keine blaue Skleren und keine schlechten Gefäßanlagen.

Histologisch stimmen unsere Befunde mit den meisten der oben angeführten überein. Vor allem fanden auch wir, wie Gordon, His, Koch und Radke u. a., eine Dysfunktion der enchondralen und periostalen Osteoblasten, die sich in einer unvollkommenen Verkalkung bezw. einem verminderten Kalkgehalt des Knochens ausdrückte.

Die Frakturen traten wie in den meisten in der Literatur beschriebenen Fälle multipel auf und betrafen die langen Röhrenknochen und, was seltener beschrieben wurde, auch die Rippen. Es ist jedoch möglich, daß bei unserem Falle die Rippen durch die schweren Deformitäten der Wirbelsäule unter besonders ungünstigen statischen Belastungen litten und so mehr als unter normalen Verhältnissen zu einer Frakturierung exponiert waren.

Das dritte häufig beobachtete Syndrom, eine mehr oder weniger ausgesprochene Taubheit (Mesz, Vallery-Radot, Pasteur u. a.), konnten wir nicht beobachten. Die von Harnasch und Völck beschriebene Verkrümmung der Gliedmaßen und Verbildung des Schädels, konnten auch wir beobachten; dazu bestand in unserem Falle ein ausgesprochene Mikrocephalus.

Die Untersuchungen des Blutcalciums und -phosphors ergaben durchaus normale Werte (Ca = 9,8 mg%, Phosphor = 6,2 mg%) und stehen in Übereinstimmung mit den Befunden von Acuna, Jägermann, Lesné, Lohuhizen, Montane, Schmitz, Vitetti, Welz, Wyatt u. a. und im Gegensatz zu den Werten von Harnasch. Wie von den meisten Autoren angeführt, entstanden die Frakturen auch bei unserem Falle ohne ein größeres Trauma. Das Kind lag im Bette und am Morgen wurden die ersten Frakturen festgestellt.

Die Röntgenaufnahmen ließen, wie Harnasch, Radke anführen, erhöhte Strahlendurchlässigkeit und daneben besonders eine verdünnte Corticalis und Verwaschenheit der Knochenstruktur erkennen. Doch zeigte auch dieser Fall, ähnlich wie der erblich belastete von Puppel, eine Heilungstendenz, die sich in einer verhältnismäßig starken Callusbildung ausdrückte. Häufig kommen die Patienten an einer interkurrenten Erkrankung (unser Fall hatte eine Bronchopneumonie) ad exitum.

Unsere Therapie beschränkte sich auf Vigantol wegen der völligen Imbezillität. Wir legten noch Schienenverbände an, um eine Callusbildung nicht zu stören und um Verletzung vorzubeugen, wie dies Lust und Harnasch getan haben.

Therapeutische Mißerfolge erlebte auch Bettmann trotz einer Behandlung, die den von ihm verändert gefundenen Phosphorkalkspiegel zu beeinflussen versuchte; er verwandte osteotrophe Mittel, endokrine Substanzen, Bestrahlungen und allgemeine Mittel. Trotz diesem Massenaufgebot von Therapeutica ging sein Fall zum Schlusse in eine Osteomalazie über. Aus der Erfolglosigkeit seiner Behandlung folgert Bettmann, daß es sich bei der Osteopsathyrosis um eine Wachstumsschwäche im Sinne Murk-Jansens handelt durch eine amniotische Druckstörung. Einen gleichen Mißerfolg hatte Volk mit einer Phosphor-Kalk-Sitzbäder-, Höhensonne-Vigantol-Therapie. Eine antirachitische Behandlung mit Quarzlampenbestrahlung verwendeten noch Acuna, Baccarini, Ghatti u. a., ebenfalls ohne Erfolg.

Gorter versuchte in einem Falle von Fragilitas ossium eine Rachitistherapie, nach deren Erfolglosgkeit er durch Verfütterung von frischer und getrockneter Thymus schnelle Besserung sah. In einem anderen Fall erzielte Gorter nach erfolgloser antirachitischer Therapie durch Verfütterung von Schweinsbriesel ein Aufhören der Frakturen und eine Rückkehr des verminderten Blutserumgehaltes an Calcium und Phosphor zur Norm. Und durch einen dritten ähnlichen Erfolg kommt Gorter zu der Ansicht, daß bei Frakturen die erhöhte Funktion der Thymusdrüse die Grundlage der Heilung und Verkalkung bildet.

Einen weiteren Beitrag zur Thymustherapie liefert Ryan, der zwei Fälle günstig durch Thymusgaben beeinflußte. Im ersten Falle erzielte er eine wesentliche Besserung der Callusbildung und im zweiten Falle blieben weitere Frakturen aus. Von der Thymusabhängigkeit überzeugt, konnte Correra bei entsprechender Therapie keine positiven Ergebnisse erzielen. Mißerfolge mit endokrinen Substanzen erlebte noch Bettmann.

Manche Fälle scheinen spontan auszuheilen (Vallery-Radot, Pasteur). Hier scheint eine besonders günstige Rolle die Pubertät zu spielen (Königsfest und Neuhäuser). Vollkommene Heilung mit geringer Callusbildung und Deformierung

der Extremitäten sah Friedmann. Haszmann und Verdino verfügen über einen Fall eines Knaben, der 4 Jahre alt wurde und allmählich seine Frakturen verlor.

Zum Schluß noch einige Worte über das heute so wichtige Vererbungsproblem. Die meisten Krankheitsfälle stammen aus Familien, in denen irgendwann eine entsprechende Knochenerkrankung bestand (Mesz, Prussak), wiewohl es auch Fälle gibt, zu denen auch der unsrige gehört, bei denen trotz eifrigstem Nachsuchen keine erblichen Belastung festzustellen war (Cronental, Jägermann, Lohuhizen, van Pée, Radke u. a.).

Crooks zeigt einen Stammbaum von 3 Generationen mit 59 Individuen, darunter 11 mit Osteogenesis imperfecta oder anderen schweren Knochenerkrankungen (Ostitis deformans fibrosa generalisata). Rosenblatt berichtet über 4 Generationen, in denen fast alle Mitglieder befallen sind, häufig, jedoch nicht dominant, mit blauen Skleren. In diesen Generationen ergab sich keine Unterbrechung der Vererbung. Rein dominante Erbgänge zeigen Bal, Busch, Holcomb, Levander und Stiasny. Es ist jedoch noch nicht ersichtlich, welche Vererbungsart vorherrscht und es ließen sich ebenfalls bis jetzt noch keine Anhaltspunkte finden, inwieweit sich die Erbgesetzgebung mit dieser Erkrankungsart befaßt hat.

Nach Abschluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. A. Frank, Leitender Arzt der Säuglings- und Kleinkinderabteilung des Städt. Krankenhauses in Mannheim, für die Überlassung des Themas und für die wertvollen Ratschläge bei der Bearbeitung desselben meinen Dank auszusprechen.

Ebenso bin ich Herrn Prof. Duken, Direktor der Universitätskinderklinik in Heidelberg, für die liebenswürdige Übernahme des Referates zu Dank verpflichtet.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Acuna, Mamerto, und Perlina Vincour: Über einen Fall von Osteopsathyrosis. Archiv. argent. Pediatr. Bd. 4, S. 777, 1933; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde., Bd. 29, S. 188, 1934.

Bauer, K. H.: Über die Osteogenosis imperfecta. Beitrag zur Frage einer allgemeinen Erkrankung sämtlicher Stützgewebe. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie 1920, S. 154.

Bell, Julia: Some new pedigrees of hereditary disease. A. Polydactylisme and syndactylisme. B. Blue sclerotics an fragility of bones. Ann. of Eugen. Bd. 4, S. 41, 1930; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 25, S. 83, 1931.

Bettmann, Ernst: 11-jährige Beobachtung und therapeutische Versuche bei einem Fall von echter Osteopsathyrosis. Archiv. orthop. Chirurgie 1928, Bd. 26, S. 634.

Breuer, J.: Zur Therapie der Osteopsathyrosis mit blauen Skleren. Dtsch. Med. Wschr. 1930, II, S. 1735.

Busch, Gottfried: Ein kasuistischer Beitrag zum Krankheitsbild der Osteopsathyrosis. Dissertation 1930, München.

— Zum Krankheitsbild der Osteopsathyrosis. Bruns' Beiträge 1930, Bd. 150, S. 496.

Colonna, Paul, C.: Osteogenesis imperfecta. Report of nine cases. Americ. J. Surg. N. s. Bd. 15, S. 336; S. 344, 1932.

Correra, Tommaso: Jl quadro clinico-radiologico della osteopsatirosi. Radiol. med. 1932, Bd. 19, S. 1213; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd, 27, S. 642, 1933.

Cronental, Rachil: Über die Osteopsathyrosis hereditaria. Dissertation 1932, Berlin; Dtsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 174, S. 228.

Crooks, James: Two unusual examples of Osteogenesis imperfecta. Brit. med. J. 1932, Nr. 3719, S. 705; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 27, 1933.

Faberi, Mario: Sulla patogenesi dell' osteogenesi imperfetta. Clin. ostetr. 1932, Bd. 34, S. 1; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 26, S. 575, 1932.

Fairbank, H. A. T.: Some remarks on Osteogenesis imperfecta. Proc. roy. Soc. Med. 1930, Bd. 23, S. 1263; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 24, S. 703, 1930.

Fraser, Jan: Fragilitas ossium tarda. Brit. J. Surg. 1934, Bd. 32, S. 231, cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 30, S. 271, 1935.

Freytag, G. Th.: Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1929, Bd. 66, S. 507, und Bd. 72, S. 515.

Friedmann, Emanuel: Jdiopath. osteopsathyr. fragilitas ossium with report of case. Arch. of Pediatr. 1927, Bd. 44, Nr. 12, S. 766.

Ghatti, Gerlamo, Luigi Baccarini: Osteopsatirosi. Policlinico Sez. chir. 1933, Bd. 40, Suppl. 229; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd, 29, S. 12.

Gordon, Charles, A.: Osteogenesis imperfecta congenita. Amer. J. Obstetr. 1928, Bd. 16, S. 214, S. 293; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 22, S. 704, 1929.

Gorter, E.: Sur le traitement de la fragilité des os par le préparations de glande thymique.

— Scritti med. dedicati a Carlo Comba (publicati d. Riv. Clin. Pediatr.) 1929, S. 217; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 25, S. 309, 1931.

— Über die Behandlung von fragilitas ossium mit Thymuspräparaten. Nederl. Tidjschr. Geneesk. 1929, I., S. 2022; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 23, S. 365, 1930.

Gyllenswärd, Curt: Osteogenesis imperfecta und blaue Sklera. Acta paediatr. (Stockholm) 1932, Bd. 13, S. 111.
Harnasch, Hans: Über Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis. Dissertation 1934, Berlin.
Haszmann, K., und A. Verdino: Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta. Jahrb. f. Khkde. 1933, Bd. 140, S. 1.
Hennesy, James: Osteogenesis imperfecta. Amer. J. Obstetr. 1933, Bd. 25, S. 590.
His, W.: J. von Mehring's Lehrbuch der inneren Medizin. 9. Aufl. 1915, Bd. 2, S. 504.
Hof, Walter: Über Osteogenesis imperfecta. Frankf. Z. Path. 1931, Bd. 41, S. 306.
Holcomb, D. Y.: A fraglity-boned Family. Hereditary fragilitas ossium. J. Hered. 1931, Bd. 22, S. 105; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkd. Bd. 26, S. 150. 1932.
Jägermann, Max: Über Osteopsathyrosis und ihre Pathogenese. Dissertation 1931, Berlin.
Jeckeln, Ernst: Systemgebundene mesenchymale Erschöpfung. Eine neue Begriffsfassung der Osteogenesis imperfecta. Virchow's Archiv 1931. Bd. 280, S. 351.
Koch, Eleonore: Dissertation 1933, Heidelberg.
Königsfest, Kurt: Das Krankheitsbild der Osteopsathyrosis, kombiniert mit blauen Skleren und Schwerhörigkeit. Bruns' Beiträge 1930, Bd. 150, S. 135.
Kopits, Imre: Interessanter Fall von Osteogenesis imperfecta tarda. Orv. Hetil. 1930, I., S. 620; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 24, S. 703, 1930.
Kraus, Erik, Johannes: Osteogenesis imperfecta und endokrines System. Virchow's Archiv 1929, Bd. 274, S. 37.
Lesné, E., J. Hutinel et G. Dreyfuss-Sée: Maladie de Lobstein chez un nourrissan (calcémie normal contrastant avec la diminuation de la teneur en chaux du squelette et lésions anatomo-pathologiques). Bull. Soc. Pédiatr. Paris 1929, Bd. 27, S. 377; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 23, S. 759, 1930.
Levander, Gustav: Fall von Knochenbrüchigkeit mit blauen Skleren. Acta chir. scandinv. 1928, Bd. 63, H. 3, S. 301; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 23, S. 446, 1930.
Lohuhizen, C. H. J., van: Ein Fall von Osteogenesis imperfecta tarda. Mschr. Kindergeneesk. 1933, Bd. 2, S. 139; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 27, S. 757, 1933.
Mensi, E.: Rachetismo e Osteopsatirosi. Atti 13. Compr. pediatr. ital. 1930, S. 306; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 26, S. 200, 1932.
Mensi, Enrico: Sulla diagnosi diff. del. rachitismo e dell'osteopsatirosi. Clin. e Jgiene infant. 1930, Bd. 5, S. 185; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 24, S. 547, 1930.
Mesz, N., und Leon Prussak: Osteopsathyrosis idiopathica. Polski Przedgl. radjol. Bd. 6, S. 149; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 26, S. 662, 1932.
Mészöly, Pàl: Beiträge zur Röntgendiagnose der Osteogenesis imperfecta (Osteopsathyrosis juvenilis). Magy. Röntgen. Közl. Bd. 4, S. 234; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 25, S. 307, 1931.
Montarce, Horacio, L.: Ein Fall von Osteogenesis imperfecta. Archiv. lat.-amer. Pediatr. 1929, Bd. 23, S. 861; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 24, S. 269, 1930.
Nasilowski, Antoni: Ein Fall von Osteogenesis imperfecta. Polski pozeglad. radjol. 1927, Bd. 2, H. 1, S. 29; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 21, S. 150, 1928.

Ottley, Constance, M.: Osteopsathyrosis (Lobstein's disease). A critical review. Archiv. Dis. Childr. 1932, Bd. 7, S. 137; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 27, S. 105, 1933.

Pastore, Romolina: Un caso di osteogenesi imperfetta. Pathologica (Genova) 1934, Bd. 26, S. 541; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 30, S. 14, 1935.

Pée, van: Un cas d'osteopsathyrose. J. belge Radiol. 1932, Bd. 21, S. 139; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 27, S. 141, 1933.

Puppel, Ernst: Osteogenesis imperfecta. Mschr. Geburtsh. 1929, Bd. 82, S. 269.

Radke, Gerhard: Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta. Dissertation 1933, Berlin.

Radulesco, Al. D., et B. Susain: Sur la dysplase periostale. (L'ostéogénése imparfaite; l'ostéopstahyrose idiopathique). Rev. d'Orthop. etc. Bd. 20, S. 5, 1933; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 27, S. 757, 1933.

Richter, Ruth: Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis. Dissertation 1934, Berlin.

Rodrigo, Palomares, F., und Julian T. Rubio: Betrachtungen über Knochenbrüchigkeit (zu einem Fall von periostaler Aplasie mit angeborenen Mißbildungen und Rachitis). Pediatr. espan. 1933, Bd. 22, S. 245; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 28, S. 507, 1934.

Rosenblatt, Willard: Fragilitas ossium. Jts hereditary aspect (With a report). Journ. of the Michigan state med. soc. 1927, Bd. 26, Nr. 5, S. 292; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 21, S. 257, 1928.

Rubini, Filippo: Contributa alla conoszensa dell'osteopsatirosi idiopathica. Scritti med. in onore Jemma. 1934, Bd. 2, S. 1131; cit. nach Zentrbl. f. ges. Hkde. Bd. 29, S. 661, 1934.

Ryan, William, John: Osteogenesis imperfecta. With a suggestion for treatement. J. Bone Surg. 1932, Bd. 14, S. 939; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 27, S. 518, 1933.

Schmidt, M. B.: Lehrbuch der patholog. Anatomie von Ludwig Aschoff, III. Aufl. Bd. 2, S. 193.

Schmitz, E. J.: Zwei Fälle von Knochenbrüchigketi. Kinderärztliche Praxis 1932, Bd. 3, S. 159.

Schwarz, Alfred: Osteopsathyrosis. Dissertation 1933, München.

Schwarz, Fr.: Medizin. Klinik 1925, S. 1846.

Sorrentino, Catello: Contributo anatomo-clinico alla conszenza della „Osteogenesis imperfetta". Pediatria Riv. 1931, Bd. 39, S. 625; cit. nach Ztrbl. f. ges. Khkde. Bd. 25, S. 679, 1931.

Sorrentino, C.: Sull'osteogenesis imperfetta congenita. Boll. Soc. ital. Pediatr. 1934, Bd. 3, S. 323; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 29, S. 540, 1934.

Steiner, Bela: Klin. Wschr. 1928, S. 2416.

— Beiträge zur Klinik der Osteopsathyrosis.

Steinhäuser: Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 137, 1926.

Stiasny, H.: Vererbbarkeit der Osteopsathyrosis. Zentrbl. f. Chirurgie 1935, S. 634.

Swanson, W. W. and William Job: Mineral metabolism in Osteogen. imperf. A summary with report of a case. Amer. J. Dis. Childr. 1935, Bd. 49, S. 958; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 30, S. 589, 1935.

Tauber, Magdalene: Beitrag zum Calcium-Stoffwechsel bei Osteogenesis imperfecta. Mschr. Kinderheilk. 1927, Bd. 36, H. 1, S. 12.

Vallery-Radot, Pasteur, J. Stehelin et J. Mawas: Un cas d'osteopsathyrose. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1928, Jg. 44, Nr. 23, S. 1126; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 22, S. 424, 1929.

Vitetti, Guiseppe: Contributo clinico e sperimentale alla conoszenza della fraglità congenita. Pediatr. Arch. 1928, Bd. 3, S. 295; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 23, S. 365, 1930.

Völck, Anton: Beitrag zur Osteogenesis imperfecta congenita und tarda unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Symptome. Dissertation 1932, München.
Vyropaev, D.: Osteogenesis imperfecta et Osteopsathyrosis idiopath. Z. sovrem. chir. 1931, Bd. 6, S. 169; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 25, S. 679, 1931.
Weber, M.: Osteogenesis imperfecta congenita. A study of its histo-pathogenesis. Arch. of Path. 1930, Bd. 9, S. 984; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 24, S. 549, 1930.
Welz, W. E., and Liebermann, B. L.: Report of a case of osteogenesis imperfecta in twins. Americ. Journ. of obstetr. a gynecol. 1927, Bd. 14, Nr. 1, S. 49; cit. nach Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 21, S. 343, 1928.
Wyatt, C., and Thomas H. Mc Eachern: Congenital boned dysplasia (osteogenesis imperfecta) assiciated with lesions of the parathyroid glands. Amer. J. Dis. Childr. 43, S. 403, 1932; cit. Zentrbl. f. ges. Khkde. Bd. 26, S. 707, 1932.

LEBENSLAUF

Am 20. Juni 1910 wurde ich in Mannheim geboren. Nach dem vorgeschriebenen Besuch der Volksschule absolvierte ich das humanistische Gymnasium bezw. das Realgymnasium II in Mannheim und nahm nach dem Bestehen der Reifeprüfung an letzterem das medizinische Studium an der Universität Heidelberg auf, wo ich im Sommer 1933 mit Erfolg die ärztliche Vorprüfung bestand.

Die klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Heidelberg und Berlin.

Im Herbst 1936 bestand ich vor der Prüfungskommission der medizinischen Fakultät in Heidelberg das Medizinische Staatsexamen.

Mein praktisches Jahr begann ich an der Inneren und Neurologischen Abteilung des Theresienkrankenhauses in Mannheim.

Mannheim, den 29. August 1937.

Roland Richter.